Aus der Kgl. Medizinischen Universitätsklinik zu Marburg
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Matthes).

Zur Frage der Raynaudschen Gangrän nach Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Hans Magnus
aus Berlin.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Marburg i. H.
Chr. Schaaf, Spezialdruckerei für Dissertationen
1913.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 3. Februar 1913.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Geh.-Rat Prof. Dr. Matthes.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556031_0105

Im Jahre 1862 gab Maurice Raynaud in seiner Monographie „De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités" zum ersten Male eine erschöpfende Schilderung einer Krankheit, deren Endeffekt in einer, anscheinend spontanen, Gangrän der distalen Körperenden besteht.

Die Hauptzüge und Symptome dieser Krankheit, die nach den grundlegenden Arbeiten Raynaud's meist mit seinem Namen benannt wird, sind kurz folgende: Von der Affektion wird das weibliche Geschlecht vorzugsweise befallen, dann aber auch Personen, die allgemein-nervöse Symptome bieten. Im Anschluß an Kälteeinwirkungen oder psychische Erregungen, bisweilen aber auch ohne jede nachweisbare Veranlassung, kommt es bei den oben erwähnten disponierten Personen zu einem Zustand, der von Raynaud als „Synkope locale" bezeichnet worden ist. Diese „Synkope locale", oder auch lokale Ischämie, wie sie oft benannt wird, besteht in einer weißen Verfärbung und Blutleere an distalen, gewöhnlich symmetrisch gelegenen Körperenden, wobei sich subjektiv und objektiv an ihnen ein ausgesprochenes Kältegefühl bemerkbar

macht. Während sich die Krankheit in den meisten Fällen nur auf die Phalangen an Händen und Füßen erstreckt, zieht sie doch nicht selten auch die übrigen, mehr proximal gelegenen Teile in ihr Bereich. — Von den Extremitäten abgesehen, sind auch eine Reihe von Fällen beschrieben worden, bei denen in absteigender Häufigkeit die Ohrmuscheln, die Wangen, die Nasenspitze, die Zungenspitze und endlich die Nates befallen waren. Bisweilen sind in diesem Zustande die ergriffenen Teile anästhetisch.

Nachdem die lokale Ischämie einige Zeit angedauert hat, bildet sie sich entweder zurück, oder sie wird abgelöst von der „lokalen Asphyxie", die durch ein cyanotisches, livides Aussehen der betroffenen Teile gekennzeichnet und meist von heftigen, bisweilen geradezu unerträglichen Schmerzen begleitet ist. Die Erscheinung des sogenannten Totenfingers, die besonders bei hysterischen Personen beobachtet wird, und in einem Kalt- und Blaßwerden der Finger besteht, ist nicht als Symptom der Raynaud'schen Krankheit aufzufassen, da diese Erscheinung bisweilen lebenslang in längeren oder kürzeren Intervallen wiederkehrt, ohne je in das Stadium der Asphyxie oder gar der Gangrän einzutreten. Beide Stadien, die Synkope und Asphyxie, sind jedoch nicht immer scharf voneinander zu trennen, sondern gehen bisweilen ineinander über, sodaß an einem der befallenen Teile absolute Bläße, an einem unmittelbar angrenzendem dagegen, ausge-

sprochene Cyanose zur gleichen Zeit bestehen kann. Dieser Zustand verleiht der Haut ein eigentümlich marmoriertes Aussehen, bei dem bald der ischämische, bald der cyanotische Anteil überwiegt. In diesem Stadium bildet der Prozeß sich oft noch zurück, indem auf den cyanotischen Stellen Bezirke von normaler Farbe erscheinen und schließlich die ganze Haut wieder völlig normales Verhalten zeigt. In längeren oder kürzeren Intervallen wiederholen sich derartige Anfälle, sei es aus den oben gesagten Gründen, sei es ohne ersichtlichen Grund und es kommt nie zu schwereren Erscheinungen.

Bisweilen ist aber auch der Verlauf ein anderer, und es stellen sich die Erscheinungen ein, die dem Krankheitsbilde ihren Namen gegeben haben: es kommt zur Gangrän. Die Cyanose bildet sich nicht zurück, sondern wird im Gegenteil immer tiefer, sodaß die befallenen Teile schließlich gänzlich schwarz erscheinen. Bald hebt sich die Epidermis ab, und Blasen und demarkierende Entzündung bilden sich an der Grenze des Gesunden. Die nekrotisch gewordenen Teile schrumpfen zu schwarzen Schorfen und werden allmählich abgestoßen. Je nach Schwere des Falles endet der Krankheitsverlauf nur mit Epithelverlust, oder aber es gehen auch das Unterhautbindegewebe und schließlich sogar der Knochen verloren.

Die Ursache der Erkrankung sucht Raynaud und mit ihm die überwiegende Mehrzahl der neueren

Autoren in einer hochgradigen Erregbarkeit, bezw. in einem Erregungszustande des vasomotorischen Zentrums. Die angiospastischen Zustände entstehen entweder durch organische Veränderungen am vasomotorischen Nervensystem oder aber sie werden reflektorisch durch periphere sensible Reize ausgelöst.

Ein Fall, der von dem skizzierten typischen Krankheitsbilde mancherlei bemerkenswerte Abweichungen bot, wurde am 7. August 1911 in die Medizinische Universitätsklinik aufgenommen. Ich lasse die Krankengeschichte dieses Falles hier folgen.

Krankengeschichte.

Eisenbahnschaffner Heinrich Brune, 42 Jahre alt aus Volkmarsen.

Anamnese:

Vater ist 75, Mutter 74 Jahre alt, waren beide stets gesund, 4 Brüder leben und sind gesund. Frau und 3 Kinder sind gesund, ein Kind ist im Alter von $2^1/_2$ Jahren an Diphtherie gestorben.

Patient war als Kind immer gesund. Während seines 3jährigen Militärdienstes hat er 12 Tage wegen Mandelentzündung im Lazarett gelegen. Sonst ist er immer gesund gewesen.

Am 29. Mai 1911 erlitt Patient einen Stoß gegen den Kopf durch die auffliegende Tür des Bremshauses. Er hatte kein Erbrechen, war auch nicht bewußtlos, sondern konnte sich weiter an dem Rangieren beteiligen. Er klagte aber von dem Augenblick an über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

Am 6. Juni erkrankte er an Influenza, die ihn 5 Tage ans Bett fesselte. Am 9. Juni stellten sich heftige Schmerzen in der Stirngegend und über dem

Scheitel ein; gleichzeitig trat ein blutig-eitriger Nasen katarrh auf.

Er wurde anfangs mit Phenazetin-Pulvern behandelt und bekam dann 3 Mal täglich 0,1 Methylenblau in caps. amyl., das Linderung der Schmerzen im Kopf brachte. Er nahm die Kapseln 3—4 Tage lang. Nach weiteren 2 Tagen trat ganz plötzlich in sämtlichen Endgliedern der linken Hand eine blaurote Verfärbung und hochgradige Schwellung auf. Die Gefühlsempfindung blieb aber erhalten.

Der Arzt verordnete Alkoholumschläge, worauf die Schwellung zwar etwas zurückging, aber noch in geringem Grade, ebenso wie die bläuliche Verfärbung dauernd bestehen blieb.

Die Endphalangen waren während der Zeit der akuten Schwellung kälter als die übrige Hand.

14 Tage nach dem ersten Anfall trat wiederum eine Schwellung derselben Art auf: die Endglieder waren hochgradig geschwollen, dunkel, blaurot verfärbt und fühlten sich kühl an.

Bei beiden Anfällen hatte der Patient in den befallenen Phalangen heftige, stechende Schmerzen und Kribbeln. — Auf die Behandlung mit Alkoholumschlägen ging die Schwellung binnen 8 Tagen abermals langsam, aber nicht vollständig, zurück.

Nach weiteren 10 Tagen setzte ein dritter, sehr schwerer Anfall ein: die Schwellung beschränkte sich

diesmal nicht auf die Endphalangen, sondern ergriff die ganzen Finger, besonders den Daumen und erstreckte sich von dort aus weiter über die Hohlhand, später auch auf den Handrücken und zuletzt auf das untere Drittel des Unterarms. Auch die rechte Hand wurde in geringem Grade ergriffen.

Der herbeigerufene Arzt ordnete diesmal Bleiwasserumschläge an und sandte den Patienten, da trotzdem die Schwellung weiter zunahm, in die Medizinische Klinik zu Marburg.

Schwitzen, Herzklopfen, Schwindel, übermäßige Erregbarkeit, Einwirkung von Kälte auf die Hände, Durchfälle, Gelenkschmerzen, Ohrensausen, Geschmacksstörungen und Schwerhörigkeit sind vor dem Beginn der Erkrankung nicht vorgekommen.

Status:

Großer, kräftiger Mann in mittlerem Ernährungszustande. Muskulatur gut, Fettgewebe wenig entwickelt. Er ist nach seiner Angabe Gelegenheitsraucher und trinkt täglich einen Schnaps, bisweilen an Sonntagen einige Gläser Bier.

Bei seiner Ankunft stöhnt und jammert er vor Schmerzen und hält die linke geschwollene, verfärbte Hand steif empor.

Kopf: die Gesichtsfarbe ist ebenso wie die sichtbaren Schleimhäute leicht cyanotisch.

Augen: Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Keine Augenmuskelstörungen. Leichtes Lidflattern. Kein Konjunktivalreflex.

Ohren: hört beiderseits gut. Keine Schmerzen.

Nase: für Luft schlecht durchgängig, schleimig-eitriges Sekret.

Zähne: o. B. einige fehlen.

Rachen- und Schleimhaut stark injiziert, Tonsillen nicht geschwollen.

Am Hals keine Drüsen fühlbar.

Thorax: breit, gut gewölbt, wird bei der Atmung gleichmäßig gut in allen Teilen bewegt.

Lungengrenzen: an normaler Stelle und gut verschiebbar. Die Auskultation ergibt überall reines vesikuläres Atmen.

Herz: der Spitzenstoß ist nicht fühlbar.

Die Grenzen der Dämpfung betragen nach rechts 5 cm, nach links 10 cm von der Mittellinie. Die Herztöne sind rein.

Der Puls ist regelmäßig, von mittlerer Füllung und Spannung, der Blutdruck beträgt 130 mm am rechten Arm, am linken Arm 120 mm.

Abdomen: weich, eindrückbar, nirgends druckempfindlich.

Leber und Milz nicht vergrößert. Bauchdeckenreflexe auslösbar.

Extremitäten:

Untere: keine Ödeme, Hautveränderungen, Drüsenanschwellungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft.

Kein Babinski, Oppenheim oder Fußklonus.

Obere: R. Die Endphalangen der rechten Hand sind geschwollen und blaurot verfärbt, sie fühlen sich kälter an als die übrigen Phalangen. Die Empfindung für Wärme und Kälte ist im Bereiche der Schwellung aufgehoben, die Berührungs- und Schmerzempfindung dagegen intakt.

L. Die linke Hand ist im höchsten Grade geschwollen, sodaß die Haut prall gespannt ist. Jede aktive Bewegung der Finger ist aufgehoben. Die Endphalangen sind diffus blau verfärbt. Der Handrücken zeigt noch annähernd normale Farbe, die Innenfläche der Hand dagegen, ganz besonders im Bereiche des Daumens, fleckweise blaurote Stellen. Am Daumen erstreckt sich die blaue Verfärbung über beide Phalangen. Die Finger fühlen sich kühl an, besonders kalt sind die Endglieder.

Die Berührungsempfindung ist in den Endphalangen vollständig aufgehoben, die Druckempfindung dagegen nicht. Die Empfindung für Kälte und Wärme ist in sämtlichen Fingern sowohl als auch im proximalen Drittel der Hand gestört.

Der Unterarm ist im unteren Drittel noch etwas geschwollen. Die Lymphbahnen treten bis hinauf zum

Oberarm als scharf gezeichnete Stränge hervor. Die Cubitaldrüsen sind nicht geschwollen und nicht druckempfindlich, ebensowenig die axillaren Lymphdrüsen.

8. VIII.

R. Hand: unverändert, Endphalangen leicht bläulich verfärbt, fühlen sich kälter an als Mittel- und Grundphalanx. Gefühl für Berührung, Schmerz sowie für Kälte und Wärme noch überall erhalten.

L. Hand: die Schwellung des Handrückens ist zurückgegangen, die Haut daselbst leicht gefältelt. Der übrige Befund ist der gleiche; nur sind am Mittel-, Zeigefinger und Daumen Blasen mit durchscheinendem Inhalt, an den Endphalangen aufgehoben.

Hämoglobin: 90 %
Leukozyt.: 11400
Erythrozyt.: 5800000

Die Finger sind fast unbeweglich durch die Schwellung. Die Endphalangen sind tief blaurot verfärbt.

Die Lymphangitis ist am linken Arm noch vorhanden. Die Achseldrüsen nicht druckempfindlich.

9. VIII.

R. Hand unverändert.

L. Hand: die Schwellung geht auch auf der Innenfläche zurück, sodaß schon Opposition des Daumens

möglich ist. Die Blasen an den 3 Fingern haben sich mit gelbem trüben Inhalt gefüllt.

Die Schmerzen haben etwas nachgelassen.

10. VIII.

Urinuntersuchung ergibt: positive Blutprobe. Im Zentrifugat: zahlreiche rote Blutkörperchen.

R. Hand: unverändert.

L. Hand: die Schwellung geht weiter auch an den Fingern zurück. Besonders der 4. und 5. Finger sind in allen 3 Phalangen wesentlich dünner geworden. Die Verfärbung ist noch in allen Endphalangen in gleicher Stärke vorhanden. Die Grundphalanx ist bei allen Fingern (2—5) normal und fühlt sich warm an. Die Mittelphalanx ist beim 2. und 3. Finger noch geschwollen, aber nicht verfärbt, beim 4. und 5. Finger normal. Der Daumen ist noch am stärksten geschwollen, in beiden Phalangen verfärbt und kalt anzufühlen. Bewegung im distalen Gelenk unmöglich.

Nachmittags werden der 4. und 5. Finger der linken Hand durch einen Längsschnitt über die Fingerkuppe hinweg inzidiert und gesaugt.

11. VIII.

In der rechten Hand treten heftiges Kribbeln und stechende Schmerzen auf. Die blau verfärbt gebliebenen Endphalangen fühlen sich kalt an und sind geschwollen. Die Mittel- und Grundphalangen sind von Schwellung

und Verfärbung noch frei, ebenso ist die Sensibilität noch intakt.

Die Erscheinungen an der linken Hand gehen weiter zurück. Nur die Endphalangen sind noch geschwollen und bleiben tiefblau verfärbt mit einzelnen fleckigen Stellen. Berührung wird in den Endphalangen nicht empfunden, wohl aber tiefer Druck.

Ophthalmologischer Befund o. B.

12. VIII.

R. geht die Schwellung unter heftigen Schmerzen weiter. — Massage, Wechsel von Wärme und Kälte wird nicht vertragen. — Die Mittelphalangen, namentlich die des 4. und 5. Fingers, sind besonders stark geschwollen und sehen weiß aus, die Haut ist prall gespannt.

L. Hand unverändert. Verband.

Urinbefund der gleiche wie am 10. VIII.

13. VIII.

R. Hand ist wesentlich schlechter. Patient hat die ganze Nacht über stechende Schmerzen in den Fingern, die sich auf den ganzen Arm bis zur Schulter hinauf ziehen. Keine Lymphangitis. — Die Grundphalangen sind ebenfalls befallen. Die Endphalangen dunkelblau mit roten Stellen. Die Mittel- und Grundphalanx sind weiß, vom Daumen greift die Blaufärbung auf die Grundphalanx über.

L. Hand ist heute schmerzhaft, sonst unverändert.

14. VIII.

An der rechten Hand erstreckt sich die hochgradige Schwellung bis ans Handgelenk. Die Endphalangen sind blau verfärbt, die übrigen Phalangen, ebenso der Handrücken weiß. Letzterer ist prall geschwollen. An der Innenfläche treten in dem geschwollenen Gebiete, besonders am Kleinfinger- und Daumenballen, fleckige blaurote Stellen auf. Patient klagt über hochgradige Schmerzen.

Die Druckempfindlichkeit ist überall erhalten. Die Berührungs- und Temperaturempfindung fehlt in den Endphalangen und wird in der Mittel- und Grundphalanx unsicher angegeben. Keine Lymphangitis. Incision durch einen Längsschnitt über die Fingerkuppe hinweg und Saugung des 2., 3. und 4. Fingers.

An der linken Hand treten ringsherum an der Grenze des verfärbten Gebietes Abhebungen des Epithels auf, die als schmale Blasen die Finger ringförmig umziehen. — Starker Druck wird noch empfunden, Oberflächenempfindung fehlt. Alle Endphalangen sind kalt.

16. VIII.

Patient klagt über fast unerträgliche Schmerzen in der rechten Hand. An der Volarseite des rechten Vorderarmes treten hellrote, scharf markierte Streifen auf. Die Drüsen der Achselhöhle sind druckempfindlich. Sonstiger Befund rechts der gleiche.

Linke Hand: das normal verfärbte Gebiet setzt sich schärfer von dem blauroten ab. Am Daumen ist auch die Grundphalanx in die Verfärbung einbezogen Bewegungen sind nur in den Carpo-Metacarpalgelenken möglich.

Rechte Hand unverändert.

22. VIII.

Die Endphalangen des Daumens, Zeige- und Mittelfingers an der linken Hand beginnen gangränös zu werden.

25. VIII.

Derselbe Befund, nur ist die Endphalange des 5. Fingers der linken Hand jetzt auch von der Gangrän befallen und zeigt dieselbe Schwarzfärbung wie die übrigen Endphalangen.

28. VIII.

Urinbefund: Biutprobe negativ, Eiweißprobe noch stark positiv, das Zentrifugat enthält noch massenhaft Leukozyten.

Patient wird noch immer täglich an beiden Händen mit der Bierschen Saugglocke gesaugt.

3. IX.

Die Wassermannsche Reaktion ist negativ. Patient klagt noch beständig über starkes Kribbeln in sämtlichen Fingern. Die Endglieder an beiden Händen

beginnen einen schwarzen Farbenton anzunehmen, ausgenommen der 4. Finger der linken Hand, der wieder annähernd normale Verhältnisse zeigt.

10. IX.

Sämtliche Endglieder der linken Hand zeigen schwarze gangränöse Fingerkuppen, proximal davon granulierende Flächen, die einen faulen Geruch ausströmen. Die Demarkation erfolgt im proximalsten Drittel des Endgliedes, etwa der Linie des Nagelbettes entsprechend.

An der rechten Hand dieselben Verhältnisse, nur mit dem Unterschied, daß die Demarkation entsprechend dem Gelenk erfolgt, sodaß also die Endphalangen verloren gehen werden.

12. IX.

Am 4. Finger der rechten Hand ist die Abstoßung der Endphalanx schon fast erfolgt und die Gelenkfläche sichtbar.

26. IX.

Abstoßung der Endphalanx des 5. Fingers der linken Hand. Die Demarkation und Granulation macht gute Fortschritte.

Urinbefund: Eiweißprobe negativ, ganz schwache Trübung. Im Zentrifugat nur noch vereinzelte Leukozyten.

Subjektives Wohlbefinden. Keine Schmerzen, nur nachts bisweilen das Gefühl von „Eingeschlafensein“ der Hände.

Die Endphalanx des 4. Fingers der rechten Hand hängt als schwarzes trockenes Gebilde lediglich noch an den Sehnen.

8. X.

Patient wurde wie bisher täglich 5 Minuten mit der Bierschen Saugglocke behandelt.

Vom Mittelfinger der linken Hand löste sich heute, als Patient vor der Saugbehandlung seine Hände in warmem Seifenwasser badete, die Endphalanx entsprechend dem Gelenk spontan ab.

9. X.

Spontanlösung der Endphalanx des 4. Fingers der rechten Hand.

14. X.

Patient wird bei objektivem und subjektivem Wohlbefinden auf eigenen Wunsch aus der Klinik entlassen und der chirurgischen Poliklinik zur ambulanten Behandlung überwiesen.

Die Hände bieten am heutigen Tage folgenden Befund:

R. Hand: Am Daumen erfolgt die Demarkation entsprechend dem unteren Nagelrande, also etwa in der Mitte der Endphalanx.

Der Zeigefinger zeigt dieselben Verhältnisse, das gangränöse Stück sitzt dem Finger nur noch ganz lose auf.

Genau ebenso der Mittelfinger.

Am 4. Finger ist die Endphalanx abgestoßen, die Gelenkfläche der 2. Phalanx ragt frei heraus.

Der 5. Finger zeigt dieselben Verhältnisse, wie Zeige- und Mittelfinger.

Linke Hand: Am Daumen erfolgt die Demarkation entsprechend dem unteren Nagelrande.

Am Zeigefinger ist nur die Fingerbeere gangränös. Der Nagel ist bereits abgegangen.

Am Mittelfinger ist die Fingerbeere abgestoßen, der Nagel noch erhalten. Die Demarkation ist mitten auf der Endphalanx erfolgt, deren Stumpf frei herausragt.

Vom 4. Finger ist nur ein kleines Stück der Fingerbeere abgestoßen. Dortselbst befindet sich eine glatte Narbe. Der Nagel ist völlig erhalten.

Am 5. Finger ist die Endphalanx abgestoßen und die distale Gelenkfläche der 2. Phalanx ragt frei heraus.

Sämtliche Phalangen aller Finger fühlen sich kühl an, die Sensibilität ist völlig intakt.

Die Hände selbst bieten, was Temperatur, Hautfarbe, Motilität und Sensibilität anlangt, durchaus normale Verhältnisse.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, bietet dieser Fall verschiedentliche bemerkenswerte Besonderheiten gegenüber den typischen Fällen von Rayn. Krankheit. In der ganz überwiegenden Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle befällt die Krankheit neuropathisch veranlagte Individuen. In unserem Fall war eine solche Veranlagung absolut nicht nachzuweisen, wenn wir von der geringfügigen Steigerung der Patellarsehnenreflexe absehen wollen, was wir wohl um so eher können, als sonstige nervöse Stigmata gänzlich fehlten. Eine allgemein neuropathische Grundlage für das Leiden läßt sich also in unserem Fall ausschließen.

Während ferner meistens dem eigentümlichen Krankheitsausbruch oft über viele Jahre sich erstreckende Prodromalerscheinungen vorauszugehen pflegen, ist in unserem Fall das foudroyante Einsetzen der Krankheit zu beachten. Es ist dies verhältnismäßig sehr selten beobachtet worden. Dehio, Lustig und Hertel berichten über einige Fälle, bei denen ein plötzlicher Beginn der Krankheit nach einem schweren psychischen Schok — es handelte sich in allen 3 Fällen um ein unsittliches Attentat auf Frauen — eintrat. Ferner berichtet Kriege über einen 49jährigen Mann, der in größerem Intervall zwei Traumen an den Händen erlitten hatte und nach dem zweiten paroxysmale Anfälle von lokaler Asphyxie bekam, im übrigen aber völlig das Bild einer traumatischen

Neurose bot. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Bernhard. Endlich berichtet Myrthe über einen 46jährigen Offizier, der eine Zeitlang große Strapazen zu überstehen hatte und gleich danach eines Tages die Erscheinungen der lokalen Synkope und Asphyxie bemerkte.

Da wir die neuropathische Grundlage in unserem Fall ausschließen können, kommen wir zu der Frage, welche weitere Momente als ätiologisch in Betracht kommen könnten.

Für Morbus Basedow, Epilepsie, Tabes oder Geisteskrankheit konnten keinerlei Anhaltspunkte gewonnen werden, ebensowenig für Syringomyelie, da das typische Fehlen der Schmerz- und Temperaturempfindung nicht nachzuweisen war. Der in der Krankengeschichte erwähnte Verlust der Temperaturempfindung im Bereich der Cyanose ist nur als Begleiterscheinung der hochgradigen Stase und der dadurch bedingten Schädigung der sensiblen Nerven aufzufassen.

Eine weitere Hauptgelegenheitsursache für die Krankheit sind heftige Gemütsbewegungen. Außer den erwähnten Fällen, bei denen der Ausbruch der Krankheit Attentaten auf die weibliche Ehre folgte, ist zu bemerken, daß in dem Fall von Lustig der erste Anfall von lokaler Ischämie ausgelöst wurde, als der Patientin die Nachricht von dem durch Unglücksfall erfolgten Tode ihres Sohnes überbracht wurde.

Auch ein Fall von Dehio gehört hierher. Defrance berichtet ferner über einen Fall, bei dem die Affektion gelegentlich eines Hausbrandes auftrat.

Auch Witterungsschädlichkeiten, besonders fortgesetztes Einwirken von Kälte und Nässe, wie sie Saenger in seinem Fall als ätiologisches Moment anführt, können wir ausschließen.

Von mehreren Autoren sind mehr oder weniger schwere vasomotorische Störungen, die zuweilen zur Nekrotisierung einzelner Fingerglieder führten, im Anschlusse an Verletzungen der Hände beschrieben wurden. — So z. B. hatte Braschs Patient im Laufe der Zeit sich viele an und für sich unbedeutende Verletzungen der Hände an einer Säge zugezogen. Hierher gehört auch der oben erwähnte Bericht von Kriege. Holst sah die Affektion bei einer nervösen Patientin auftreten, die aus nicht näher angegebenem Grunde kurz vorher ihre Hände längere Zeit in Benzin hatte verweilen lassen. Es fanden sich bei Brune keinerlei Unterlagen für die Annahme, daß Witterungsschädlichkeiten auf ihn eingewirkt hätten.

Mehrfach ist die Raynaudsche Krankheit als Ausdruck einer Vergiftung angeführt worden. So sah Raynaud selbst die Krankheit bei einem Mann auftreten, der auch sonst Zeichen einer chronischen Bleivergiftung bot. Einen ähnlichen Fall beschreibt Sainton. — Auch im Verlauf von Coffein-, Chloral- und Phosphorvergiftungen ist das Auftreten der Er-

krankung beobachtet worden. Eine Ergotinvergiftung, die manche Autoren als Ursache der Erkrankung angeben, stellt Oppenheim in Abrede, und kommt dieselbe außerdem in unserem Falle nicht in Betracht.

Alle angeführten Gifte können wir ausscheiden, wohl aber hatte unser Patient, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, mehrere Tage lang 0,3 Methylenblau bekommen. Das meist gegen Neuralgie verordnete Medikament bezeichnet Lewin als ein sehr unzuverlässiges Mittel, da nicht nur oft der beabsichtigte Effekt ausbliebe, sondern bisweilen recht lästige Nebenwirkungen aufträten, von denen hier nur Schmerzen in der Nierengegend, spastische Blasenreizung, Harndrang, aber auch Albuminurie und Hämaturie angeführt seien. Nun hatte unser Patient eine in der Klinik etwa 3 Wochen lang anhaltende Hämaturie ziemlich erheblichen Grades, die man vielleicht als Folgeerscheinung des Methylenblaus ansprechen könnte.

Dieser Punkt wird jedoch dadurch kompliziert, da auch das Vorkommen von Hämaturie und Albuminurie in Verlauf von Raynaudscher Krankheit beschrieben ist. Wilks berichtet über einen 16jährigen Knaben, der an einer chronisch eiternden Hüftgelenksfistel litt und schwer an Raynaudscher Krankheit erkrankte, in deren Verlauf erst Hämoglobinurie, dann jedoch Hämaturie auftrat. Wilks glaubt, daß beides die Gangrän und die Anwesenheit von Blut im Urin

durch einen pathologischen Zustand des Blutes veranlaßt wurde, ausgelöst durch die langandauernde Eiterung. Auch Hochenegg hat eine pathologische Blutbeschaffenheit als ursächlich für Raynaudsche Krankheit betrachtet.

An etwas ähnliches, und zwar an eine Zunahme der adrenalinähnlichen Substanzen im Blut, deren gefäßverengende Wirkung ätiologisch für Raynaudsche Krankheit sein könnte, hat Professor Müller-Marburg gedacht, der das Blut einer gesunden Frau und das einer an Raynaudschen Krankheit leidenden von Trendelenburg in Freiburg auf eine etwaige Differenz der adrenalinähnlichen Bestandteile untersuchen ließ; jedoch hat diese Untersuchung keine Differenz ergeben.

Während wir wohl sagen dürfen, daß das Methylenblau unserem Patienten nichts genützt hat, erwähnt Sarvonat einen Fall, in dem das Methylenblau sicherlich ein Heilfaktor wurde, wenn auch auf psycho-therapeutischen Wege: eine an Raynaudscher Krankheit erkrankte Hysterica erhielt ohne ihr Wissen Methylenblau und wurde geheilt, als man ihr einredete, die in den Fingern befindliche Verfärbung sei durch den Urin abgegangen.

Während Albuminurie eine nicht seltene Nebenerscheinung ist, habe ich Hämaturie außer bei Wilks nur noch in einem Fall, den Henry beschrieben hat, gefunden, der mir jedoch leider nicht zugänglich war.

Wenn wir nun von der Annahme der Hämaturie als Erscheinung einer Methylenblauwirkung absehen, da die damit gemachten Beobachtungen immerhin unsicher sind, werden wir wohl mit der Annahme nicht fehlgehen, daß die lokale Asphyxie an den Fingern mit ebensolchen angiospastischen Erscheinungen in den Nierengefäßen einherging, deren klinischer Ausdruck diese Hämaturie war.

Poljakoff beschreibt einen derartigen Fall, bei dem ohne jede Veranlassung plötzlich eine 24 stündige Hämaturie auftrat; im Urin waren dabei nur Erythrozyten. Bei derselben Patientin trat nach 2 Jahren völligen Wohlbefindens nach einer Gemütsbewegung 2 Mal hintereinander in kurzem Intervall heftige Hämaturie auf.

Als weiteres ätiologisches Moment kommt ferner das Schädeltrauma in Betracht, das der Patient 12 Tage vor Beginn der Krankheit erlitt. Ich habe in der Literatur einige Parallelfälle gefunden, bei denen nach einem Trauma, das das Zentralnervensystem betraf, sich eine Rayn. Krankheit einstellte. So beschreibt Schäffer einen Fall, bei dem der Patient aus 3 Meter Höhe auf den Kopf stürzte, sich keine Verletzung zuzog, aber nach kurzer Zeit Anfälle von Rayn. Krankheit bekam. Auch Monro betont, daß Raynaudsche Phänomene auf Grund von Verletzung oder auch nur Erschütterung des Zentralnervensystems auftreten könnten.

In Marfans Fall endlich beginnt die Krankheit bereits 48 Stunden nachdem die Patientin eine Treppe hinunter auf den Rücken gestürzt ist. Allerdings verschwanden hier nach einigen Monaten die Erscheinungen, ohne daß es zur Gangrän gekommen war. Immerhin folgert auch Marfan selbst, daß die Ursache der vasomotorischen Störungen in der Erschütterung des Rückenmarks läge.

Suchen wir weiter nach Schädigungen, die unseren Patienten betroffen haben, und vielleicht mit einen günstigen Boden für die Erkrankung geschaffen haben, so finden wir in der Anamnese die Influenza zusammen mit eitrigem Stirnhöhlenkatarrh, die ihn 8 Tage nach dem Unfall und 4 Tage vor Auftreten der vasomotorischen Störungen befiel.

Fast bei sämtlichen Infektionskrankheiten sind entweder zugleich oder im Anschluß daran Fälle von Raynaud'scher Krankheit zur Beobachtung gekommen; ja selbst im Beginn der Infektionskrankheiten, wo eine Schwäche des Zirkulationsapparates sonst durch keinerlei Anzeichen nachzuweisen war.

Sarvonat erwähnt einen Fall, wo der Patient kurz nach Ablauf einer Influenza an Rayn. Krankheit erkrankte. Powell beschreibt einen Fall, bei dem im Anschluß an Diphtherie Raynaudsche Symptome auftraten. Der Verlauf war ein sehr ähnlicher wie in unserem Fall.

Während Cassierer einen Zusammenhang zwischen eitrigen Prozessen im Körper einerseits und Rayn. Krankheit andererseits — in unserem Fall also der eitrige Stirnhöhlenkatarrh — in Abrede stellt, glauben andere Autoren (Raynaud, Wilks) zu der Annahme eines solchen Zusammenhanges auf Grund ihrer Erfahrungen berechtigt zu sein.

Nach dem Gesagten kommen also für unsern Kranken als ätiologische Momente in Betracht: das Schädeltrauma, der psychische Shoc und die Influenza. Für die traumatische Entstehung spricht die Tatsache, daß 12 Tage nach dem Trauma der erste Anfall auftrat, ferner daß seit dem Unfall Kopfschmerz und Schlaflosigkeit bestand. Endlich kommt die Influenza mit eitrigem Stirnhöhlenkatarrh ätiologisch in Betracht, zumal wenige Tage nachher der erste Anfall einsetzte.

Ob das Methylenblau hier in Betracht kommt können wir nicht entscheiden, zumal es nicht möglich war, das verordnete Medikament auf etwaige Verunreinigungen untersuchen zu lassen, da die dazu notwendige Menge an derselben Stelle nicht zu erhalten war.

Betrachten wir nun an Hand der Krankengeschichte den Verlauf der Affektion bei unserem Patienten, so bemerken wir verschiedentliche Abweichungen gegenüber dem anfangs skizzierten klassischen Krankheitsbilde. Das akute Einsetzen unter Fortfall aller

Prodromalerscheinungen wurde schon betont. Weiterhin wurde bei unserem Kranken das typische erste Stadium des Anfalls, die lokale Syncope oder Ischämie vermißt. Auch auf ausdrückliches Befragen stellte der intelligente Patient ein vorheriges Weißwerden der Finger entschieden in Abrede. Wenn dies auch selten ist, so ist doch diese Erscheinung durch die Veröffentlichung der Fälle von Dehio, Holst, Blendermann und Werner bekannt.

Die meist verbreitete Auffassung, daß die beiden ersten Stadien der Krankheit — die Syncope und Asphyxie — nur durch einen graduell verschiedenen Spasmus der Arterien und Venen beruhen, besteht also wohl zu Recht gegenüber einigen Autoren, die der Meinung sind, daß während der Syncope sich die Arterien in einem Krampfzustande befinden und während der Asphyxie zwar die arterielle Zufuhr an sich unbehindert, der Abfluß durch die Venen aber aufgehoben sei.

Fernerhin ist bemerkenswert, daß beim ersten und zweiten Anfall nur die linke Hand betroffen war, eine Symmetrie der Affektion, wie es der Name der Krankheit besagt, also anfangs nicht vorhanden war, sondern sich erst beim dritten Anfall einstellte.

Was nun den immerhin schweren Verlauf unseres Falles anlangt, so kann man wohl die seinerzeit von Virchow ausgesprochene Hypothese von der „Opportunität zur Nekrose“ anführen, die besagt, daß ge-

wisse Gefäße und Zellen schon gegen kurze Schädigungen empfindlich seien und darauf mit Absterben reagieren, weil es sonst unerklärbar scheint, warum nicht der tote Finger der Hysterischen und Cyanose bei Herz- und Lungenleidenden stets zur Nekrose führt, da diese Erscheinungen oft viele Jahre hindurch bestehen können, ohne daß es je zur Nekrose kommt. Diese Opportunität zur Nekrose ist in unserem Fall vielleicht auch durch Influenzatoxine bedingt.

Über die in unserem Fall eingeschlagene Therapie ist zu bemerken, daß wir von der anfänglich angewendeten Massage keinen Erfolg sahen. Sie konnte wegen der am linken Arm bestehenden Lymphangitis nur an der rechten Hand angewendet werden.

Prof. Müller-Marburg glaubt von der Massage in zwei von ihm behandelten Fällen von Raynaud'scher Krankheit, die auf neuropathischer Grundlage entstanden waren, einen gewissen Erfolg gesehen zu haben, indem er die Hände der Patientinnen am Tage alle halbe Stunde, nachts alle Stunde je 5 Minuten lang massieren ließ.

In unserem Fall wurden, wie es seiner Zeit Noesske empfohlen hat, die Fingerbeeren durch radio-ulnären Frontalschnitt hinter dem Nagel bis auf den Knochen incidiert und nun die Hand in der Bierschen Saugglocke 5—10 Minuten lang gesaugt unter einem negativen Druck von ca. 100—150 mm Hg. Noesske sah nach dieser Behandlung in seinem Fall, bei dem

die Asphyxie schon längere Zeit bestand, eine völlige Wiederherstellung und hebt hervor, daß die Incisionswunden durch ihre Lage in keiner Weise störend wirkten. Wenn diese Behandlungsweise in unserem Fall auch sicherlich insofern von Erfolg begleitet war, als sie die Erscheinungen der Asphyxie, die sich bis auf das untere Drittel des Unterarms erstreckten, zum Rückgang brachte, konnte sie der drohenden Gangrän der Endphalangen doch nicht Einhalt tun.

Von einer Darreichung innerlicher Mittel wurde ganz abgesehen, da sichere Erfolge niemals beobachtet sind und bei ihrer Gefährlichkeit — [es liegen Beobachtungen über die gefäßerweiternden Mittel: Amylnitrit und Nitroglycerin vor, die bei unvorsichtigem Gebrauche Zustände, die eben durch die allgemeine gefäßlähmende Wirkung bedingt sind, hervorrufen] — ihre Anwendung von den meisten Autoren wohl mit Recht widerraten wird.

Die Anwendung des konstanten Stromes, wie ihn Raynaud selbst seiner Zeit empfohlen hat, ist jetzt meist verlassen worden. Während einige englische Autoren günstige Erfolge von der Elektrotherapie gesehen haben wollen und zwar in Form konstanter, längs der Wirbelsäule absteigenden Ströme, glauben Oppenheimer, Cassirer diese Behandlung nicht empfehlen zu können. Auch in unserem Fall wurde von der elektrischen Behandlung abgesehen.

Unsere Therapie beschränkte sich auf eine allgemeine voborierende Diät, körperliche und geistige Ruhe und schließlich Ruhigstellung der befallenen Teile in fixierenden Borsalbeverbänden, die dem Patienten sehr angenehm waren. An einigen Abenden wurde ihm der unerträglichen Schmerzen wegen eine Morphiuminjektion gemacht. Der Patient verließ die Klinik in gutem körperlichen und psychischen Zustand und hatte, als ich ihn zuletzt sah, sich bereits gewöhnt sehr geschickt mit den Fingerstümpfen zu hantieren.

Die aus den betroffenen Fingern frei herausragenden Knochenstümpfe sollen nach Abstoßung der noch anhängenden nekrotischen Gewebsteile und Abheilung in der chirurgischen Poliklinik durch plastische Verfahren bedeckt werden.

Zum Schlusse möchte ich auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Matthes für Überlassung des Falles und Anregung zu dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

Benutzte Literatur.

Apel, Über Trophoneurosen. Inaug.-Diss. Jena 1903.

Acevedo, Gangrène neuritique des pieds. Rf. Neurol. Zentralb. 1901 S. 960.

Arning, Über einen schweren Fall von Rayn. Krankheit. Münch. Medizin. Wochenschr. 1908 S. 39.

Barré, Asphyxie locale des extrémités et l'albuminurie. Thèse de Paris 1903.

Blendermann, Ein atypischer Fall von Rayn. Krankheit. Inaug.-Diss. Jena 1904.

Bonnenfant, Du rôle étiologique de la tuberculose dans l'asphyxie locale et la gangrène symétrique. Thèse de Paris 1904.

Bramann, Über symmetrische Gangrän. Zentralblatt f. Chirurgie 1889.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

Cassirer, Über multiple neurotische Hautgangrän. Zentralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900 S. 161.

Chariot, Raynaudsche Krankheit. Gaz. d. hôp. 1912 Nr. 19.

Crespi, Über Morbus Raynaud, die spontane symmetrische Gangrän der Extremitäten. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912 Nr. 43 S. 2359.

Dehio. Über symmetrische Gangrän der Extremitäten (Rayn. Krankheit). Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893 Bd. 4.

Fischer, Der symmetrische Brand. Archiv für Chirurgie Bd. 18 S. 335.

Hertel, Über lokale Asphyxie. Beiträge zur praktischen Heilkunde II Cassel 1880.

Hochenegg, Über symmetrische Gangrän und lokale Asphyxie. Medizinische Jahrbücher 1885 S. 569.

Holst, Om local asfyxie og symmetrisch gangraen (Raynaud's sygdom). Christiana 1902.

Kriege, Über vasomotor. Störungen der Haut bei der traumatischen Neurose. Archiv f. Psychiatrie XXII. S. 241.

Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1889. 3. Aufl.

Lexer, Allgemeine Chirurgie. Bd. I. S. 439 ff.

Lustig, Ein Fall von Rayn. Krankheit. Münch. Med. Wochenschr. 1908 S. 2384.

Marfan, Archives générales de Médicin 1887. Bd. II S. 485 ff.

Monro, Raynauds disease. Rf. Deutsch. Med. Wochenschr. 1899 S. 159.

Müller, Zur symmetrischen Gangrän (Rayn. Krankh.). Inaug.-Dissert. Jena 1895.

Naunyn, Raynaudsche Krankheit. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1901 S. 14.

Neurath, Wiener Medizinischer Club. Rf. Neurolog. Centralblatt 1901 S. 144.

Nielsen, Fall von lokaler Asphyxie (Ugester för Läger R. XXIII. 4. 1887). Rf. Schmidts Jahrbücher 1878 S. 19.

Noesske. Zur Prophylaxe und Therapie drohender Fingergangrän bei Rayn. Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschrift 1909 S. 2419.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1907.

Pitres u. Vaillard, Contribution à l'étude de gangrènes massives des membres d'origine neurotique. Archives des Physiologie Serie III Bd. V 1885 S. 106 ff.

Poljakoff, Ueber einen Fall von Nierenblutung angioneurotischen Ursprungs. Deutsch-Mediz. Wochenschrift 1899 S. 721.

Saenger, Ein Fall von symmetrischer Gangrän. Münch. Mediz. Wochenschr. 1902 S. 815.

Sarvonat, Étiologie et pathologie de la maladie de Raynaud. Gazette des Hôpitaux 1905 S. 77 ff.

Sommelet, Gangrène symétrique des extrémités. Thèse de Paris 1905.

Strauß, Über angiopastische Gangrän (Rayn. Krankheit). Archiv für Psychiatrie 1905 S. 109 ff.

Todyo, Beitrag zur Pathogenese der sog. Spontangangrän. Arch. f. klin. Chirurg. 1912 Bd. 97, 3. Heft.

Werner, Über einen typischen Fall von spontaner symmetrischer Gangrän (Rayn. Krankheit). Inaug. Dissertation Jena 1900.

Wilks, A case of haemoglobinuria, gangrene of the fingers, etc. associated with prolonged suppuration. Medical Times and Gazette 1879 Bd. II S. 207 ff.

Lebenslauf.

Ich, Hans Magnus, Verfasser der vorliegenden Arbeit, evangelischer Konfession wurde am 11. März 1889 als Sohn des Oberlehrers, Prof. Dr. phil. Hugo Magnus zu Berlin geboren.

Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Sophien-Gymnasium zu Berlin, das ich am 1. März 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im Anschluß an die Schulzeit genügte ich meiner Dienstpflicht beim Eisenbahn-Regiment Nr. 1 in Berlin-Schöneberg. Im Herbst 1907 wurde ich an der medizinischen Fakultät der Universität Berlin immatrikuliert und bestand dort nach fünfsemestrigem Studium die ärztliche Vorprüfung am 1. März 1910.

Das Sommersemester 1910 verbrachte ich in München, um im Herbst dieses Jahres für die Dauer eines Semesters nach Berlin zurückzukehren. Ostern 1911 siedelte ich nach Marburg über, studierte hier drei Semester und bestand vor der hiesigen Prüfungskommission die ärztliche Prüfung am 9. Dezember 1912.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Berlin:

Albu, v. Bardeleben, Bickel, Blumenthal, Gabriel, Hertwig, Klapp, Kraus, Nerust, Orth, Rosin, Rubens, Rubner, Schmieden, Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Steudel, Virchow, Waldeyer.

In München:

Amann, v. Angerer, Klaußner, v. Müller.

In Marburg:

Bach †, Bonhoff, Bruns, Friedrich, Gasser, Gürber, Haecker, Hildebrand, Hohmeier, Hübner, Jahrmärker, König, Krauß, Matthes, Müller, Ostmann, Rieländer, M. B. Schmidt, Tuczek, Zangemeister.